AUS DEM NEUROLOGISCHEN AMBULATORIUM DER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTSPOLIKLINIK BASEL

(Vorsteher: Prof. Dr. Rob. Bing)

Die Schädigungen des Gehirns durch Insolation und Hitzschlag

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

GERCELS FONAREVS

AUS DAGDA (LETTLAND)

— 1937 —

BUCHDRUCKEREI JUL. HEUBERGER, STEINENVORSTADT 73 TELEPHON 48.891 - BASEL

AUS DEM NEUROLOGISCHEN AMBULATORIUM DER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTSPOLIKLINIK BASEL

(Vorsteher: Prof. Dr. Rob. Bing)

Die Schädigungen des Gehirns durch Insolation und Hitzschlag

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

GERCELS FONAREVS

AUS DAGDA (LETTLAND)

— 1937 —

BUCHDRUCKEREI JUL. HEUBERGER, STEINENVORSTADT 73 TELEPHON 48.891 - BASEL

Von der medizinischen Fakultät der Universität Basel
genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. Rob. Bing

* *
*

Tag der Promotion 14. Juli 1937

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem unvergesslichen Vater
in Liebe und Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546701_0136

Die Schädigungen des Gehirns durch Insolation und Hitzschlag

In der V. Auflage seines Lehrbuches der Nervenkrankheiten (1937) erwähnt Prof. Bing bei Besprechung der Zirkulationsstörungen des Gehirns den Fall eines 45-jährigen Mannes, der volle 8 Tage lang ohne Kopfbedeckung Hochgebirgstouren ausgeführt hatte, bis er bewusstlos in einer Klubhütte aufgefunden wurde und wenige Stunden später starb. Das von Bing beigegebene path. anat. Bild (S. 385) zeigt, dass es sich um eine sog. „Purpura cerebri" (Stern u. a.) handelte, d. h. um die Bildung zahlreicher perivasculärer Blutaustritte innerhalb der Gehirnsubstanz. Ergänzend kann mitgeteilt werden, dass die Sektion keine sonstigen pathologischen Befunde erkennen liess.

Dieser Fall gab Prof. Bing Anlass, mir die Aufgabe zu übertragen, unsere heutigen Kenntnisse der Hirnschädigungen durch Insolation und Hitzschlag in systematischer Weise zur Darstellung zu bringen und ein Bild der heute herrschenden, keineswegs einheitlichen Ansichten zu entwerfen.

Insolation und Hitzschlag

Der Unterschied zwischen Insolation und Hitzschlag war nicht klar, als diese Begriffe geschaffen wurden. Jeder Laie hat verstanden, dass es ohne Sonne keinen Sonnenstich und ohne Hitze keinen Hitzschlag gibt, aber dass ein Sonnenstich (Insotalation) ohne Hitze nicht zustande kommen kann, war nicht ganz bekannt. Schon allein, dass bei einer ausgiebigen Sonnenbestrahlung im Hochgebirgs-Winter niemals eine Insolation zustande kommt, weist darauf hin, dass die verminderte Hitze der Sonnenstrahlen den Sonnenstich verhindert. Nach Angaben mancher Autoren soll ein Unterschied in der Körpertemperatur zwischen Hitzschlag und Sonnenstich bestehen: Hitzschlag führe zu Temperatur-Erhöhung um 4°, Sonnenstich um 2° (Göbel). Aber Temperatur-Unterschiede haben wir bei verschiedenen Individuen bei derselben Krankheit, z. B. Infektionskrankheiten. Und solange

Ursache, Symptome, Verlauf und sogar Prophylaxe und Therapie der Krankheit zweier Individuen gleich oder sehr ähnlich ist, wird die Krankheit als gleichartig bezeichnet. Bei Bestrahlung des Kopfes durch Sonne unter genügender Abkühlung des Organismus ist es unmöglich, den Sonnenstich hervorzurufen (Lewandowski). Die Aetiologie ist also die Ueberhitzung. Nach P. Schmid sollen chemisch wirksame Strahlen das Schädeldach durchdringen, aber dass die Strahlen im lebenden Hirn lokal wirken, ist nicht nachgewiesen. Arbeiter die in heissen geschlossenen Räumen arbeiten, sind dem Hitzschlag ausgesetzt, ebenso wie Arbeiter, die an einem heissen Sommertag nicht im Schatten arbeiten. Die Muskelarbeit kann nur das Hervortreten des Hitzschlages beschleunigen, aber nicht herrvorufen. Die abkühlende Wirkung des Schwitzens ist nicht von der Menge des Schweisses, sondern von dem zur Verdunstung kommenden Teil abhängig. (Lewandowski).

Steinhausen fand als physiologische Grenzwerte bei Soldaten mit militärischer Beladung, Heizern und Bergarbeitern, eine Tem. von 40,5, Puls 120-150, Atmung 30-40. Individuelle Schwankungen sind sicher vorhanden. Wenn wir aber Insolation und Hitzschlag nur als Hitzschlag betrachten, dann fragt es sich, wieso denn der Hitzschlag zustande kommt? Und gerade hier sind die Meinungen sehr geteilt, und zwar abhängig von den Symptomen, Befunden und Erfahrungen, sowie von den Kentnissen, und sogar von der Phantasie einzelner Autoren. Ich muss dabei mehrere Fälle erwähnen, die uns die oben genannte Frage aufklären, die Symptome und schliesslich die „Schädigungen des Gehirns durch Hitzschlag" deutlich vor Augen führen sollen.

Senftleben berichtet:

Fall 1.

In einem Manöver des Jahres 1883 stürzt ein Gefreiter auf dem Rückmarsche vom Exerzieren um 11 Uhr, vom Hitzschlage betroffen, bewusstlos zusammen. Man legte ihn in einen kühlen Raum; das Gesicht war gedunsen, blass, cyanotisch, die Venen der Konjunktiven stark gefüllt. Haut trocken, Temperatur 40, Puls kaum fühlbar, Atmung klein, beschleunigt. Tiefes Koma, reaktionslose Pupillen, 2 Minuten dauernde Krämpfe. Aetherinjektion. Es wird ein Einlauf von 200 ccm kühlen Wassers gemacht, künst-

liche Atmung, kühle Waschungen, Abklatschungen des Gesichtes und der Brust. Kommt zum Bewusstsein. Ist durstig, nimmt Wassser und Eisstückchen. Es geht besser. Um 4 Uhr: Temperaturanstieg 41,7 und kaum fühlbarer Puls, oberflächliche Atmung, Krämpfe und um 5 Uhr Tod.

Blutuntersuchung: zäh, schwarz-rot, rote Blutkörperchen hämoglobinarm oder entfärbt, haben Siegelring-, Pessar- und Locheisenform, Mikrocyten. Blutplasma gelbrot. Weisse Blutkörperchen enthalten Hämoglobin, man sieht Kerne der zerstörten weissen Blutkörperchen.

Obduktionsbefund: Kopfschwarte blutreich, Dura mattglänzend, Vv. mit Blut strotzend gefüllt, die Querleisten mit schwarzrotem, flüssigem Blut gefüllt, die Basis-Arterien leer. Die Rinden-Markgrenze sehr ausgesprochen. Das rechte Herz und die einmündenden Gefässe strotzend gefüllt, das linke Herz kontrahiert, leer. Die Halsvenen stark gefüllt, die Art. blutleer, grossen Bauchvenen auch stark gefüllt. Peritoneum trocken, glänzend, sonst alles normal. Das Blut bestand aus 67,44 % Wasser und 32,56 festen Bestandteilen (Normales Blut 26—27 %).

Senftleben bringt noch 8 Anamnesen von überstandenem Hitzschlag. Alle mit gewissen Abstufungen sind ähnlich, das Blutbild auch dasselbe. Er glaubt die Theorien von Obernier (Sauerstoffmangel) und von Hiller (Wärmeansammlung) durch diese Fälle entkräftet zu haben, weil die Temperatur hier sank und der allgemeine Zustand sich gebessert hatte. Die Theorie könnte auch den Obduktionsbefund nicht mehr erklären. Mass's Auffassung ist, dass durch die Anhydrämie der Gefässtonus herabgesetzt, und dadurch Anämisierung des Gehirns hervorrufen werde.

Die nach Hiller zum Hitzschlag führenden Momente:

1. Störung der Wärmeökonomie,
2. Erlahmung des Herzmuskels,
3. Schwere Veränderung der Blutdurchmischung und des Stoffwechsels, wurden durch Senftlebens Obuktionsberichte unerklärlich. Das Absinken der Temperatur in dem Falle von Senftleben spricht gegen Wärmekumulation. Der Herzmuskel wurde kontrahiert gefunden und bei jungen Leuten ist er meist von normaler Beschaffenheit. Auch die schwere „Veränderung der Blut-

mischung“ und des Stoffwechsels erklären nicht die Besserung nach der eingesetzten Therapie.

Senftleben stützt seine Aufklärungen auf die Dorpater Arbeiten v. Sachendahl, Maisurianz, Bojames, Rauschenbach u. Köhler, die beweisen, dass das Hämoglobin im freien Zustande ein Gift ist, das zum Zerfall der weissen Blutkörperchen führt, die das Fibrinferment freimachen und zur Temperatur-Erhöhung führen. Das venöse Blut enthält mehr Firinferment als das arterielle. Je mehr weisse Blutkörperchen zerfallen, desto weniger gerinnt das Blut nach dem Tode. Auch jede Wasserentziehung wirkt genau so, wie beim Hitzschlag. Das Fibrinferment lässt das Blut in den Lungenkapillaren gerinnen. Das Blut kommt dadurch zum linken Herzen nicht genügend mit Sauerstoft beladen und auch nicht in genügender Menge, das Gehirn wird anämisiert und es kommt zu Krämpfen und allgemeiner Zyanose. Dass dabei eine Wasserentziehung vorliegt, zeigen die Blutuntersuchungen: 32,56 % feste Bestandteile des Blutes, statt normal 26—27 %. Heute aber glaubt man nicht mehr, dass Hämoglobin im frischen Zustande ein Gift ist, das zum Zerfall der weissen Blutkörperchen führt. Der Zerfall von roten Blutkörperchen könnte bei Hitzschlagkranken durch die Flüssigkeitsentziehung (Schwitzen) und die dadurch erhöhte osmotische Spannung innerhalb derselben bedingt sein. Gelangen „hypertonische“ rote Blutkörperchen in normales Blutplasma (nach Infusion), so hämolysieren sie auch. Das freigewordene Fibrinferment kann tödliche Gerinnungen verursachen, und das Methämoglobin durch Verlegung der Harnkanälchen zur Anurie und sogar später (bei Versagen des Schweisszentrums) zur Urämie führen. Dadurch werden die Fälle von Senftleben erklärlich.

Nach Hiller soll: 1. Das Blut beim Marschieren verändert werden durch Uebertritt von Milchsäure in die Blutbahn, was die Alkalireserve vermindert. 2. Durch gesteigerten Eiweisszerfall. Sauerstoffmangel hat „eine Abnahme der Lebenserscheinungen und Eintritt nekrobiotischer Veränderungen in den Geweben zur Folge.“ Die Veränderungen des Blutes und Erwärmung über 40° führen zum Zerfall roter Blutkörperchen. Eiweiss, Hämatin, Cholesterin, Lecithin, Fett, Kaliumchlorid und Kaliumphosphat, die in

grösseren Mengen ins Blut übertreten, wirken giftig. Durch den Wassermangel können die harnpflichtigen Substanzen nicht mehr ausgeschieden werden und ein Coma-Urämicum verursachen.

Fall 2.

Revenstorff teilt mit: Patient brach bei einer Temperatur von 35° zusammen. Temperatur 42°. Nach einer Trinkpause bewusstlos, cyanotisch, Puls schwach, Atmung mit Anstrengung, Puppillenreaktion träge. Reflexerregbarkeit erhöht. Blosses Anblasen des Gesichtes: Konvulsionen. 18 Stunden bewusstlos. 10 Tage unorientiert, sehr unruhig. Lähmung der Beine, Arme paretisch. Langsame Besserung der Symptome. Schwinden der Schmerzen der Unterschenkel. Mit Hilfe von Elektrisierung und Massage wird die Funktion der Extremitätsmuskulatur gebessert. Ataxie der Zungenmuskulatur. Erregung der Beinmuskulatur von den Nerven aus erloschen. Galv. Strom ergibt Ueberwiegen der Anoden-S. Z. Die Unterschenkel ödematös. Abducenslähmung, rechte Pupille weiter. Die Zunge schwer beweglich. (Hillers Ansicht nach sind es die Trockenheit der Mund- und Rachenschleimhaut, wie auch die häufigen Bissverletzungen, welche die Schwerbeweglichkeit der Zunge hervorrufen und eine Lähmung vortäuschen). In diesem Fall dauerten die Lähmungen $2^1/_2$ Monate. Ob der Alkoholismus in diesem Falle eine Rolle gespielt hatte, bezw. ob Alkoholismus eine Rolle spielen kann, ist unbekannt. Ein Neurologe glaubte, dass es sich um eine Polineuritis handle.

Fall 3:

Nonne teilte mit: Akute Ataxie nach Ueberhitzung. Im Heizraum eines Dampfers im karaibischen Meer bei einer Temperatur von 42 ein Hitzschlag. Bewusstlos, beim „Aufwachen" eine rechtsseitige Hemiparese mit aphasischen Störungen. Die beiden Symptome bildeten sich im Verlaufe einer Woche zurück. Es trat aber eine allgemeine Koordinationsstörung willkürlich-muskulären, cerebralen Ursprungs ein. Merkbar war beim Sprechen die Koordinationsstörung der phonischen, laringealen Lippen- und Zungenmuskulatur. Die Störung blieb bestehen.

Fall 4.

Bochinen teilte mit: Der Patient kam einen Tag nach dem Beginn der Erkrankung zur Beobachtung. Keine Temperatur,

Kniereflexe zuerst erhöht, am folgenden Tag schwach auslösbar; rechte Pupille etwas weiter, sonstige Reflexe normal. Starke Kopfschmerzen. Keine Diarrhoe, Anurie, Erbrechen. Beim Katheterisieren im Harn weisse und rote Blutkörperchen, Zylinder. Nach einigen Tagen geheilt. Ursache: Ungewohnte Arbeit am Glühofen.

Fall. 5.

Nonne berichtet: Der 44-jährige Matrose B. war erblich nach keiner Richtung belastet und hatte keinen Alkoholmissbrauch getrieben. Patient B. arbeitete am 8. August 1902 vormittags im Heizraum bei einer Temperatur von 42°. Er wurde von 3 Matrosen gegen 12 Uhr mittags bewusstlos aufgefunden. Der Chefarzt konstatierte Hitzschlag und liess Patient B. ins Schiffsspital bringen, von wo aus er ins Cuxhafener Krankenhaus transferiert wurde. Aus dem dort geführten und mir freundlichst zur Verfügung gestellten Krankenjournal ergab sich, dass er zunächst bewusstlos war, später grosse Schlummersucht zeigte, dass er erst nach mehreren Tagen wieder voll zum Bewusstsein kam und zunächst deutliche Intelligenzdefekte zeigte. Ferner bestand eine Störung der Sprache, sowie eine Störung der Bewegungsfähigkeit der oberen und unteren Extremitäten. Nach 6 Wochen wurde der Patient aus dem Cuxhavener Krankenhaus entlassen, nachdem das Krankheitsbild sich fixiert hatte. Patient B. kam am 10. November 1902 zur Aufnahme auf meine Abteilung. Seine Krankheit bestand, kurz gesagt, in einer Koordinationsstörung der gesamten Muskulatur. Das Stehen und Gehen war unsicher und wackelnd und zwar gleichmässig bei geschlossenen und offenen Augen. Die einzelnen Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten waren ungeordnet, über das Ziel hinausschiessend, nicht auf die betreffende Bewegungsmuskelgruppe beschränkt. Ebenso war die Einstellung der Augenachsen eine nicht koordinierte; der Bulbus konnte nach keiner Richtung ad Maximum bewegt werden und es kam bei dem betreffenden Versuch zu nystagmusartigen Zuckungen und rollenden Bewegungen der Bulbi; ferner war das Sprechen durch eine Koordinationsstörung der Lippen-, Mund- und Zungenmuskulatur, sowie der Stimmbänder behindert. Die Sprache bekam durch diese Koordinationsstörung etwas Ungeordnetes, schlecht Berechnetes und

„Explosives“. Die Sensibilität war am ganzen Körper ungestört, die Sehnen- und Hautreflexe überall gleichmässig enthalten, das Verhalten der Pupillen und des Augenhintergrundes war normal, die Intelligenz nicht merklich herabgesetzt, Blasen- und Mastdarmstörungen fehlten. Die inneren Organe verhielten sich sämtlich normal.

Der Status blieb während der fünfmonatigen Behandlung unverändert und hat sich in den seither verflossenen zwei Jahren wie ich bei einer vor kurzem vorgenommenen Nachuntersuchung festgestellt habe, auch nicht weiter verändert.

1. Statische, lokomotorische, nicht rein ataktische Koordinationsstörung der Extremitäten, des Rumpfes, der phonischen Sprachmuskeln, bei intakter Mimik.

2. Insuffizienz der exterioren Augenmuskeln bei Fehlen von Nystagmus und bei Opticusveränderungen.

3. Erhöhung der Sehnenreflexe ohne Rigidität der Muskeln.

4. Fehlen von Sensibilitäts- und Sphinkter-Störungen.

5. Intaktheit der Intelligenz. Es sind also Störungen und Veränderungen im Gebiet des Kleinhirns vorauszusetzen, die dem Krankheitsbilde der akuten Ataxie entsprechen. Auch andere Fälle zeigen genau das gleiche.

Fall 6.

Ein Fall aus dem Bürgerspital Basel. Patient war am 18. August 1932 durch den Tod seines einzigen Kindes stark mitgenommen. „Am Begräbnistage der Tochter habe sich W. zu Hause, vormittags, d. h. vor dem Begräbnis, ca. 2 Stunden im Garten aufgehalten, er war dabei den Sonnenstrahlen ausgesetzt gewesen und habe keine Kopfbedeckung getragen. Während des Begräbnisses auf dem Hörnligottesacker sei W. $^3/_4$ Stunden ohne Kopfbedeckung an der Sonne gestanden und es sollen die anwesenden Verwandten beobachtet haben, wie er am Grabe während der Beisetzung am ganzen Körper bebte und wie sich Hals und Gesicht von Zeit zu Zeit blautrot gefärbt haben.“

Der Patient hat nach der Beerdigung um 16 Uhr 2 Kopfwehpulver gekauft (0,25 Phenacetin). Er klagte dem Apotheker über heftige Kopfschmerzen. Gegen 19 Uhr desselben Tages lag der Patient wach im Bett. Um 20 Uhr war W. nicht mehr zu er-

wecken. Er habe Urin unter sich ins Bett gehen lassen. Um 5 Uhr morgens wurde Patient in das Bürgerspital im tiefen Coma eingeliefert. Patient war seit Jahren schwerer Alkoholiker.

Objektiver Befund: „Patient liegt im tiefen Coma. Es besteht ausgesprochene Nackenstarre. Die Augen sind geschlossen. Die Bulbi stehen aber nicht in Bellscher Stellung. Die Pupillen sind stecknadelkopfgross und völlig reaktionslos. Die Atmung geht stossweise, ist regelmässig, zeitweilig geht sie in Cheyne-Stokes'sche Atmung über. Die relative Herzdämpfung ist nach rechts und links um je einen Querfinger verbreitert, die Herztöne sind leise, die 2. Töne ebenfalls, der 2. Aortenton ist gleich dem 2. Pulmonalton. Es treten vereinzelte Extrasystolen auf. Der Puls ist klein, gespannt, ziemlich aequal. Lungengrenzen normal. Atemgeräusch vesiculär. An pathologischen Reflexen wurden beiderseits der Babinskische und der Oppenheimische Reflex nachgewiesen. Die übrigen Reflexe sind normal. Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen ergab normale Werte. Die W. R. in Blut und im Liquor cerebrospinalis ist negativ. Der Harnstoffgehalt des Blutes beträgt 27 mg % (normal), der Reststickstoff des Blutes 39,2 mg % (normal). Der Blutzuckerwert beträgt 0,108 % (innerhalb der Grenzen des Normalen). Die am 18. August a. c. vorgenommene Lumbalpunktion ergab einen Liquordruck von 240 mm zu Beginn der Punktion und 180 mm am Ende derselben. Der Liquor cerebrospialis war sehr stark bluthaltig. Die Nonne-Reaktion war +, die Pandy-Reaktion +++. Der Gesamteiweissgehalt des Liquors war deutlich erhöht, 1,5 ‰. Normomastix- und Goldsolreaktion zeigten keine Besonderheiten. Im cmm Liquor wurden 10 Zellen gezählt. Der Blutdruck betrug 195/110 mm Hg. Im Urin war Eiweiss +, Urobilin ++, Urobilinogen +. Am 19. August a. c. trat eine Bronchopneumonie rechts hinzu, während des ganzen Spitalaufenthaltes erwachte Patient nie aus dem Coma. Am 20. August a. c. ging die Atmung in Cheyne-Stokesches Atmen über, und am 21. August a. c. trat der Tod infolge Kreislauf- und Atemlähmung ein."

Warum Hitzschlag? — 1. Keine andere Erklärung des Coma. 2. Keine Apoplexie (keine Paresen, Hypertonie). 3. Blutungen um piale und subcorticale Gefässe erklären den Hirndruck und seine

Symptome (Kopfschmerzen, Coma). 4. Hitzeaussetzung und 5. Alkoholismus.

Obduktionsbefund: „Linke Lunge, Unterlappen etwas induriert. Der Oberlappen zeigt auf Schnitt ein stark saft- und bluthaltiges vermehrtes Gewebe, besonders in dem Obergeschoss; das Gewebe deutlich induriert und luftvermindert. In den Randpartien das Gewebe stark gebläht. Fingereindrücke bleiben bestehen. Im Unterlappen vermehrter Saft- und Blutgehalt. Körnige indurierende Bezirke fehlen, jedoch bestehen in den Obergeschossen ganz dunkle etwas vorstehende Herde. Paravertrebral: Saft- Blutgehalt vermehrt. Die Lungengefässe zeigen starke blutige Imbition, in den Gefässen nirgends einen festen Inhalt. Die Bronchien zeigen starke Rötung, sowie eine geringe Schwellung der Schleimhaut. Sie sind ausgestopft mit flüssigen, blutig-schaumigen Massen."

Die rechte Lunge zeigt fibrinöse, eben nicht ablösbare Beläge, die teilweise etwas fester haften im Bereich des Mittellappens, interlobulär, sowie in einzelnen Teilen des Unterlappens. Ueberall spritzartige Blutungen. Lungengewebe induriert. Der Oberlappen zeigt auf Schnitt ein vermehrt saft- und bluthaltiges Gewebe. Körnige, gelbe Bezirke sind noch nicht vorhanden. Der Mittellappen ist nur leicht körnig, es bestehen einzelne gelbe vorstehende Bezirke bei aufgehobenem Luftgehalt. Diese Herde entsprechen den matten Bezirken der Pleura. Im Unterlappen finden sich gleichartige gelbe körnige Bezirke seltener, hie und da in den Obergeschossen subpleural, bei einer starken Vermehrung des Saft- und Blutgehaltes. In den paravertebralen Bezirken Saftgehalt stark vermehrt, ebenso der Blutgehalt. Indurierte Bezirke sind nicht nachzuweisen. Die Lungengefässe sind weit. Gefässintima zeigt keine Veränderungen. Die Bronchien zeigen eine deutlich gerötete Schleimhaut, sie enthalten vermehrte, blutschaumige Flüssigkeit. In den feineren Aesten ist die Rötung etwas geringer. Die Hiluslymphdrüsen sind klein, anthrakotisch, nirgends von grösseren Kalkmassen durchsetzt.

Das Herz gross, schlaff, fast blutleer. Das ganze rechte Herz hochgradig dilatiert. Herzmuskel stark dissoziiert, schlecht kontrahiert und bereits faul. Die Kranzgefässe sind weit, leer, gut durchgängig. Leber: Konsistenz herabgesetzt, dissoziiert, trüb weit-

gehend faul. Die Nebennieren sind ziemlich faul, lassen eine Dreischichtung erkennen. Rinde gut fetthaltig. Pigmentzone schmal, Markzone schwach ausgebildet." Die Nieren gelockert, Schaumstruktur. Pankreas erweicht, Läppchenbau grob, Fettdurchwachsung gering, Folikelapparat im ganzen Darm unkenntlich. Der Schädel sägt sich mittelhart, Dura sehr stark mit dem Schädeldach verwachsen, das Schädeldach zeigt innen starke Knochenwucherung. Im Ganzen ist das Schädeldach schwer, Diploe teilweise unkenntlich. Dura-Innenfläche glatt und weiss, die weichen Hirnhäute sind stark durchblutet und zeigen eine diffuse, gerötete Oberfläche, dabei sind die Gefässe deutlich blutgefüllt, besonders finden sich umschriebene Blutungen im Gebiet der Occipitalpole. Auf Schnitt ist die Hirnbasis von kleinen Blutungen durchsetzt, d. h. besonders in der weissen Substanz sind die Blutpunkte stark vermehrt, gross, und von etwas unscharfer Begrenzung. Eine grössere umschriebene Blutung ist nicht nachgewiesen. Insbesondere sind die Stammganglien frei. Hingegen ist an der Hirnbasis im Gebiet der Arteria vertebralis nach vorn bis zum Chiasma reichend eine umschriebene Blutung, die aus thrombotischen Blutmassen besteht. Die beiden Arteriae fossae sylvii sind frei von Blutungen. Kleinhirn, Brücke und verlängertes Mark ohne herdförmigen Befund, Hirnmasse postmortal weitgehend verändert."

„Diagnose: Frische Blutung der Schädelbasis bei allgemeiner hochgradiger Hyperämie, diffuse Blutung der pialen und subcorticalen Gefässe, starke Schwellung des Gehirns, Einpressung von Medulla oblongata und Kleinhirn in das Foramen occipitale magnum, Kleinhirntamponade, acute Dilatation der Harnblase. (Insolation, nach Angabe der Klinik Potatorium). Z. T. konfluierte Bronchopneumonie des rechten Mittel- und Unterlappens mit fibrinöser Pleuritis über den pneumonisch infiltrierten Abschnitten. Hochgradige, allgemeine Tracheobronchitis, strangförmige Verwachsungen der rechten Lunge. Kleiner Kalkherd im rechten Unterlappen mit Verkalkung von zugehörigen Bifurkationsdrüsen. Verwachsung der Dura mit dem Schädeldach. Osteosclerose des Schädeldachs. Hypostase der Lungen. Chronisch hyperthrophischer pigmentierter Magendarmkanal. Hochgradige vorgeschrittene Fäulnis, Schaum-

nieren, Schaummilz (nach Angabe der Klinik fragliche Morphinvergiftung, Morphium im Urin nachgewiesen)."

Gehirn mikroskopisch (Dr. Scheidegger): Die weichen Hirnhäute überall stark diffus durchblutet, besonders in der Gegend des Occipitalpols und der Hirnbasis. Die subcorticalen Gefässe zeigen ebenfalls an den untersuchten Stellen (Frontalhirn, Occipitalhirn, Brücke) feine Blutungen, am stärksten je näher die Gefässe der Rinde benachbart sind. Daneben liegt auch kleinzellige perivasculäre Infiltration vor. Am ganzen Körper sind kleine Einstichstellen erkennbar, ausser in den Ellenbeugen frische Zeichen ärztlichen Einstichs."

Der Fall ist ähnlich dem Bing'schen Fäll, aber er bestätigt kaum die Meinung Senftlebens, dass die Lungenkapillaren durch Fibrin verlegt werden, und dass es so zu Stauungen im venösen Kreislauf und verschlechterter Arterialisierung des Blutes kommt. Dagegen bestätigt es die Vermutung, dass eine inkretorische Komponente beim Hitzschlag eine Rolle spielt, denn in diesem Falle ist die Markzone der Nebennieren schwach ausgebildet, ähnlich den Fällen über die Hedinger berichtet hat.

Die herdförmigen Blutungen des Gehirns sind Produkte einer örtlichen Gefässchädigung und örtlicher oder allgemeiner Kreislaufstörung. Die Temperaturerhöhung bei dem Hitzschlag beruht wahrscheinlich auf einer Wärmestauung (Steinhausen). Die Körpertemperatur, die durch den Wärmeregulationsapparat im Zentralnervensystem regufiert wird, entsteht bei der Umsetzung von verschiedenen Energien im menschlichen Körper in Arbeit. Wenn aber die Aussentemperatur zu hoch ist, versagt schliesslich das Regulationszentrum und die Körpertemperatur steigt. Sehr oft, bereits im Augenblick des Einsetzens der Krankheit, erreicht die Temperatur ihr Maximum; später kann sogar eine subnormale Temperatur einsetzen, die zum Tode führt (Lewandowski).

Ueber die Folgezustände des Hitzschlags teilt Bittorf mit: „Ein Fall führte zu anfänglich völlig hysterischer Stummheit, Abasie und Astasie. Diese Erscheinungen besserten sich bald, doch blieben hysterisches Stottern und hysterische Gangstörungen längere Zeit. Patient konnte nach 1½ Monaten bis auf das Stottern geheilt entlassen werden, kam aber im Anschluss an eine

Grippe mit einem leichten Rückfall von Abasie und vermehrtem Stottern nach 2 Monaten nochmals ins Lazarett."

Bei einem andern Kranken nach einem schweren Hitzschlag zunächst Kopfschmerz, Mattigkeit, Erschwerung der Sprache (leise aphonische, langsame Sprache) und mässig nervöser Tachycardie. Patient bot das folgende eigentümliche Krankheitsbild: Nach einigen Tagen Tachycardie (bis 140 Schläge). Später Besserung der Sprachstörung und auch der Tachycardie. Dagegen fand man die totale Aufhebung der Schmerz- und Temperatur-Empfindung. Berührung und Tiefensensibilität blieben normal. Die Schleimhäute hatten den Schmerz- und Temperatursinn nicht ganz verloren, dann verloren sie dieselben, um sie später etwas zurückzubekommen. Krampfanfälle der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur bei vollem Bewusstsein wiederholten sich, aber eine Nervenübererregung (Chwostek, Trousseau) war nicht nachweisbar. Die Anfälle waren schmerzhaft.

Bittorf sah bei jedem schwer von Hitzschlag Getroffenen als Folge schwer hysterische Nachkrankheiten. Er kann keine Disposition nachweisen. Wahrscheinlich führt die Gehirnschädigung zur Hysterie.

Goldschneider und Flatau haben durch das Erhitzen von Kaninchen (43°) einen Schwund der Nisslsubstanz erreicht. Scogliosi und Amato fanden Kernveränderungen. Bei reiner Hitzeinwirkung sollen Kernveränderungen fehlen, bei Insolation sollen Kernveränderungen vorhanden sein und Amato sieht darin den Unterschied zwischen Insolation und Hitzschlag.

Omokorow erziehlte durch mässige Erwärmung von Kaninchen eine akute Schwellung der Ganglienzellen. Bei starker Ueberhitzung — Veränderungen, die sich der schweren Zellenerkrankung Nissls näherten.

Nach Stern finden sich bei Hitzschlag meistens subpiale Blutungen, sogar ohne herdförmige Veränderungen. Solche Fälle können noch zur Heilung kommen. Dufour hat bei einem 26-jährigen schwer Erkrankten durch Lumbalpunktion eine blutige Rückenmarksflüssigkeit gewonnen. Nach mehreren Punktionen wurde der Liquor klar und der Patient hat sich erholt.

Rosenblath beschrieb einen Fall, woben ein 37-jähriger

Arbeiter bei grosser Hitze, aber bewölktem Himmel, plötzlich umfiel. Im Mark fanden sich encephalitische Herde, hauptsächlich um die kleinsten Gefässe herum, die aus nekrotischen Höfen mit Blutkörperchen bestanden. Rosenblath hat auch einen ähnlichen Befund bei einem 17-jährigen Mädchen beschrieben. Es soll sich um eine Hirnpurpura handeln. Im Fall Schwab fanden sich im Marklager zahlreiche Purpuraherde, die sich mikroskopisch als Ringblutungen erwiesen, besonders gehäuft in den subcorticalen Grenzzonen der weissen Substanz. Das Rindengrau war verschont (Stern). Schwarz erwähnt einen Fall in seiner Sammlung über Fälle von Apoplexie, bei dem ein 20-jähriges Mädchen am Abend eines heissen Sommertages zusammenbrach und einige Stunden nachher starb. Es fand sich eine Blutung in der Putamengegend, sowie in der Fossa Sylvii. Stern berichtet über einen 24-jährigen Patienten der einen Nachmittag bei starker Hitze und Sonne gewandert war, und sich am selben Tag auch körperlichen Anstrengungen aussetzte. Abends nach Eis- und Wassergenuss tritt ein Ohnmachtsanfall ein. Er wurde um 11 Uhr nachts bewusstlos ins Krankenhaus eingeliefert.

Gesicht und Hals bis zum Schlüsselbein stark gerötet. Bindehäute stark injiziert, Augen offen, bewusstlos, motorische Unruhe, Cornealreflex [illegible], Pupillen eng, reaktionslos, Trismus, Kopf nach links gewandt, Nackenstarre, Achillessehnenreflex, Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar, Radiusperiostreflex auslösbar, Patellarreflexe schwach, rechter Kremasterreflex positiv, L. neg., keine meningealen Zeichen, „Babinski angedeutet, Mendel-Bechterew u. Oppenheim —. Untere Extremitäten eher hypotonisch, keine Abwehrreaktion auf Schmerzreize. Blutdruck 190/130, Reststickstoff normal, Blutsenkungsgeschwindigkeit normal. Das Blutbild: rote Blutkörperchen [illegible], weisse Blutkörperchen 12,000, Hmb. 82%, F.IO 8, Polymorph. 86%, Lymphocyten 10%, grosse Lymphocyten 2%, Uebergangsformen 1%".

1. 8. 32 ophthalmologische Untersuchung: Fundus O. B. Auch die fachärztliche Untersuchung von Hals, Nase, Ohr war ohne pathol. Befund. 2. 8. 32. Patellarreflexe nicht mehr auslös-

bar. Babinski beiderseits deutlich positiv. Hypotonie aller Extremitäten noch ausgeprägter. Pupillen weiter reaktionslos, unwillkürlicher Abgang von Stuhl und Urin. Die Rötung des Halses und des Kopfes besteht unverändert weiter. Die Atmung war etwas rascher. Keine Hirndrucksymptome. Blutdruck 180/135.

3. 8. 32. Lumbalpunktion: Punktat hell, klar, Druck 300 mm. Nonne Spur +. Pandy Spur +. Gesamteiweiss 33 mg%. Zucker 76 mg %, 4/3 Zellen im ccm. W. R. —. Normo Mastix und Goldsol normal. Azetonurie die durch Traubenzucker — Insulin Gaben wieder behoben wurde. Die Temperatur fiel am 3. 8. 32 auf etwa 38°.

4. 8. 32 stieg die Temperatur, Patient wurde tiefer komatös, weiteres Untersichlassen von Stuhl und Urin.

5. 8. 32. Temperatur 41°. Puls wieder schlechter. Beginnendes Trachealrasseln. Mittags 3 Uhr Exitus.

Pathologisch-anatomischer Befund: „24-jähriger Mann, früher immer gesund. 6-tägiges Coma nach Insolation. Piablutungen, vor allem occipital. Bandförmige Rindeninfarkte im linken Ammonshorn und in der Sehrinde. Wandzerreissung, bezw. Intramurales Hämatom in der Arteria basilaris, in den Aa. cerebrales post. in der linken Arteria choroidea ant., in der Art. communicans post. und in den Aesten der betreffenden Arterien. Erweiterungen in den caudalen, medialen und lateralen Thalamuspartien, im Corpus mamillare links, in beiden Corpora Luysi, in den grauen Kernen der Mittelhirnhaube, im Hirnschenkel und in der Brücke. (An der Konvexität stellenweise fibröse Verdickung der Meningen und geringe Randzelleninfiltrate). An den Arterien spricht nichts für vorher vorhandene Schädigung.“ Verfasser spricht über die dissezierenden Aneurismen und bemerkt dabei, dass bisweilen eine Delimination der Intima auf weite Strecken ohne intramurales Hämatom vorhanden war. Hohe Blutdrucksteigerungen im Wechsel mit abrupter Erschlaffung einer Gefässregion und Einstürzen grosser Blutmassen können die Gefässe schädigen. Es wurden durch Experimente die „gesetzmässige Beziehung zwischen dem Liquordruck und dem Druck in den grossen Basisgefässen aufgedeckt. Während des Anstieges des Liquordrucks wird zunächst eine Er-

weiterung und Stromverlangsamung an den pialen Arterien und Venen beobachtet. Wenn der intracraniale Druck einen bestimmten Grad erreicht hat, wird die intracerebrale Zirkulation gehemmt, die Arterien werden blutleer. In diesem Moment beginnt ein Druckanstieg in den grossen Gefässtämmen bis die intracerebrale Zirkulation wieder hergestellt wird" (Stern).

„Dass die Insolation mit Erweiterung der Meningealgefässe und intracraniellem Druckanstieg einhergeht, ist nach allen klinischen und anatomischen Erfahrungen sicher und wurde ja auch in unserem Falle beobachtet.

Wir dürfen annehmen, dass dem Tierexperiment entsprechend, der beschriebene Kompensationsmechanismus in der menschlichen Pathologie sein Analogon hat, d. h. dass die grossen Arterienstämme gegen den vorgeschaltenen Widerstand des gesteigerten intracraniellen Druckes eine zeitweilige Tonuserhöhung erfahren" (Stern).

„Die Katastrophe wird also im Verlaufe einer vielleicht krampfhaft gesteigerten Kontraktion der grossen Gefässtämme eingetreten sein, die sich im Rahmen des eben geschiderten Mechanismus abspielt" (Stern).

Die Hirnveränderungen sind Folgen der Gefässchädigungen. Es ist hier eine meningeale Rindenblutung vorhanden. Auch die tiefen Teile des Hirnstammes, die sonst gegen Blutungen resistent sind, waren durch die Blutung betroffen. Die herdförmigen Zerstörungen sind bedingt durch das retromamillaere Gefässbündel und das laterale Thalamusbündel der Arteria cerebri posterior.

Alle die oben gebrachten Fälle zeigen die mannigfachen Krankheitsbilder, die bei Schädigungen der lebenswichtigen Zentren zum Tode führen, meistens aber — wenn der Kranke von der Schädigung rechtzeitig entfernt wird — zur Genesung.

Das zentrale Nervensystem wird durch die Zirkulationsstörungen weitgehend geschädigt. Beim durch Sonne bedingten Hitzschlag sind die oberen Rindenschichten wahrscheinlich mehr betroffen, indem der Schädel als relativ guter Wärmeleiter dient. Die verschiedenen pathologisch-anatomischen Befunde sind individuell bedingt. Aeltere Patienten erliegen eher dem Herztod,

jüngere den Erscheinungen des Zentralnervensystems. Darum sind die Hirnschädigungen nicht immer gleich weit fortgeschritten.

Für die gütige Ueberlassung des Themas und für manche Anregungen spreche ich Herrn Professor R. Bing meinen bebesondern Dank aus.

Ich bin Herrn Professor R. Staehelin und Herrn Professor Gerlach für die Erlaubnis, einen Fall des Bürgerspitals und der pathologischen Anstalt Basel, veröffentlichen zu dürfen, zu Dank verpflichtet.

Literatur-Verzeichnis

Senftleben:	Berliner Klinische Wochenschrift 1907, S. 775/807.
Hiller:	Deutsche Militärärztliche Zeitung 1911.
Lewandowski:	Handbuch der speziellen Neurologie 1912, II. S. 264.
Anton Göbel:	Berlin 1905, Dissertation.
Revensdorff:	Deutsche med. Wochenschrift 1907, S. 868.
Nonne:	Deutsche med. Wochenschrift 1907.
Bochynek A.:	Deutsche med. Wochenschrift 1914.
Hedinger:	Zentralblatt für allg. Pathologie u. path. Anatomie 1912
Cazanian Pierre:	Archiv med. nov. 1928.
Bing R.:	Lehrbuch der Nervenkrankkeiten 1937.
Revensdorff:	Aerztliche Sachverständigen-Zeitschrift, 1907.
Bittorf:	Münchener med. Wochenschrift 1915.
Jakob A.:	Normale u. path. Anatomie u. Histologie (Handb.) 1929.
Stern K.:	Zeitschrift für Neurologie, 1933.